Münster.1932.№ 41 Med Diss.

Aus dem Zahnärztlichen Institut (Direktor: Prof. Dr. Müller)
der Universität Münster i. W.

Über Ätiologie und Häufigkeit der Schmelzhypoplasien im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Aenne Meyer

Zahnärztin, aus Hagen i. W.

1932

Druck der Meyerschen Hofbuchdruckerei, Detmold

Dekan: Prof. Dr. Herzog.
Referent: Prof. Dr. Müller.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i.W.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0073

Schmelzhypoplasien sind Unterbildungen, Struktur-Anomalien des Schmelzes. Sie fallen uns bei Betrachtung der Gebisse unserer Mitmenschen häufig auf. In Form opaker Flecken, als Grübchen oder Furchen erscheinen diese Schmelzhypoplasien, die in symmetrischer Anordnung die Zähne des Ober- und Unterkiefers befallen. Während sie bei Erwachsenen verhältnismäßig oft sichtbar sind, ist ihr Vorkommen an den Zähnen der ersten Dentition relativ selten.

Der Ausdruck „Schmelzhypoplasie" wurde von Zsigmondy (zitiert bei Berten[2]) in die Literatur eingeführt. Frühere Bezeichnungen, die teils ätiologische, teils formale Momente berücksichtigten, waren: „Rachitische, syphilitische, skrofulöse Zähne, oder honigwabenartige, geriefte Zähne, Zähne mit welligem Schmelz, trichterförmige Defekte des Schmelzes, Erosionen."

Die Bezeichnung „Schmelzhypoplasie", die Kleinheit und gleichzeitig mangelhafte Entwicklung bezeichnet, brachte Ordnung in das Chaos der Nomenklatur und wurde von allen Forschern angenommen.

Mir wurde in dieser Arbeit die Aufgabe gestellt, die Häufigkeit der Schmelzhypoplasien im Kindesalter zu ermitteln und soweit wie möglich, ihre Ätiologie zu erforschen.

Unter Schmelzhypoplasie verstand Zsigmondy „eine in Form von typischen Defekten auftretende Mißbildung des Schmelzes, hervorgerufen durch eine zur Zeit der Verkalkung der Zähne am Organismus sich abspielende Ernährungsstörung".

Die Ansicht Zsigmondys besteht noch zu Recht.

Wir bezeichnen heute als Schmelzhypoplasien mangelhafte Ablagerung der Kalksalze im Schmelz, deren Ursache Allgemeinstörungen des Körpers sind. Diese Allgemeinstörungen beruhen auf mangelhafter Ernährung oder aber auf der Unfähigkeit des Organismus, die ihm dargebotenen Ernährungsstoffe richtig zu verarbeiten. Es kommt dann zur Zellschädigung der Ameloplasten, und dadurch wird die Ablagerung der Kalksalze gehindert oder beeinträchtigt.

„Der Schmelz ist ein Gewebe sui generis, ohne Analogon im Körper und ein Abkömmling des Ektoderms." (Fleischmann[11]). Das heißt, es gibt kein anderes Gewebe oder Produkt eines Gewebes im Organismus, das dem Schmelz im Aufbau und Stoffwechsel gleichkommt.

Der Schmelz besteht fast vollständig aus anorganischer Substanz, und zwar nach einer Analyse von Bödecker[4]) aus:

Calciumphosphat und Calciumfluorid	89,82 %
Calciumcarbonat	4,37 %
Magnesiumphosphat	1,34 %
andere Salze	0,88 %
organische Substanzen oder Knorpel	3,39 %
Fett	0,20 %
	100 %

Von diesem Forscher werden also 3—4 % organische Substanz angegeben, während Hopewell-Smith[16]) erklärt, daß der Schmelz keine organischen Bestandteile enthält. Der Schmelz soll aus 98—99 % anorganischen Salzen bestehen, die restlichen 1—2 % werden als Kombinationswasser bezeichnet. Diese Ansicht steht allerdings isoliert und wird von allen übrigen Forschern abgelehnt.

Über die Entstehung des Schmelzes herrscht keine einheitliche Meinung. Entweder soll er von den Ameloplasten selbst gebildet werden, oder aber diesen Zellen wird nur

eine Art „sensibilisierender Wirkung" zur Ablagerung der Kalksalze zugeschrieben. Weidenreich als einziger bezeichnet den Schmelz als kein ektodermales Gebilde. Auch die Ansicht über die Struktur des Schmelzes ist geteilt. Er besteht aus Prismen, die von der Zahnoberfläche ohne Unterbrechung bis zum Dentin durchgehen, und die mit ihrer Längsfläche aneinanderliegen. Diese sollen durch eine Kittsubstanz aneinandergehalten werden, deren Anwesenheit Walkhoff[40]) bestreitet und diese Zone als Randschicht der Prismen mit anderer Lichtbrechung auslegt.

Wichtiger aber im Rahmen dieser Arbeit ist die Frage nach dem Stoffwechsel des Schmelzes. Ein Teil der Autoren sieht den Schmelz als tote, anorganische, völlig leblose Masse an, während andere der Ansicht sind, daß der Schmelz ernährt wird und Stoffwechsel besitzt. Jedenfalls ist ein solcher Nachweis im späteren Leben schwierig, andererseits läßt das physikalische und physiologische Verhalten des Schmelzes bei lebender Pulpa starke Unterschiede beobachten.

Diejenigen Autoren, welche biologische Vorgänge im Schmelze verteidigen, nehmen einmal einen Stoffwechsel auf dem Wege Pulpa-Dentin-Schmelz an, während die anderen einen nachträglichen Erhärtungsprozeß aus dem Speichel verfechten.

Zur Stützung der ersten Theorie wurden Tierversuche angestellt. Gottlieb[12]) fütterte drei Monate hindurch Krapp bei jungen Hunden während des Zahndurchbruchs und erkannte dann eine intensive Rotfärbung des Dentins und auch des anliegenden Schmelzes. Es gelangen somit Säfteströme aus dem Dentin in den Schmelz.

Diesen Weg der Verkalkung sollen die Kalksalze vor dem Durchbruch des Zahnes bereits nehmen. Der junge Schmelz soll eine positive Doppelbrechung seiner Substanz besitzen, der fertige aber eine negative Doppelbrechung. Es geht also daraus hervor, daß der Schmelz noch nachträglich

Kalksalze aufnimmt, die diese Umkehrung der Doppelbrechung bewirken, und man kann daher von einer Reifung des Schmelzes sprechen. Jugendlicher Schmelz ist leicht permeabel für Vitalfarbstoffe, während negativ doppelbrechender Schmelz keinen Farbstoff mehr aufnimmt. Diese Reifungsvorgänge sind vor dem Durchbruch der Zahnspitze in die Mundhöhle bereits abgeschlossen, so daß eine Mineralisation aus dem Speichel überhaupt nicht mehr notwendig ist.

Andererseits stehen andere Autoren auf dem Standpunkt, daß der Schmelz durch Diffusion von Kalksalzen aus dem Speichel seine Härte erlangt. (Andresen, Türckheim.)

„Der Grad der Durchlässigkeit der Schmelzoberfläche steht im umgekehrten Verhältnis zu dem seit dem Durchbruch verstrichenen Zeitraum." (Pickerill [33]).

Bei diesem nachträglichen Erhärtungsprozeß fällt dem Schmelzoberhäutchen die Aufgabe einer dialysierenden Membran zu. Es ist für Kristalloide durchgängig, nicht aber für Kolloide.

Gestützt wird diese Theorie durch folgende Versuche: Es wurden Zähne in schwache Säuren gelegt, sie verloren ihren Glanz an der Oberfläche. Nach Einlegen des Zahnes in den Speichel aus einer kariesimmunen Mundhöhle trat der Glanz wieder auf, und der Schmelz nahm an Härte zu. Türckheim führt diesen Vorgang auf Osmose zurück. Er glaubt, daß zwischen Schmelz und Speichel ein gewisser Gleichgewichtszustand besteht, sieht aber diese Vorgänge nicht als reinen Stoffwechsel an.

Wenn diese Ansichten der nachträglichen Verkalkung der Zahnhartsubstanzen zu Recht bestehen, so müßte auch in gewissem Grade eine nachträgliche Verkalkung der Schmelzhypoplasien möglich sein, wohl keine Herstellung des normalen, aber eine Festigung des vorhandenen Schmelzgefüges. Die praktische Durchführung stößt jedoch beim Menschen auf Schwierigkeiten, weder konnten con-

genitale Defekte ausgeglichen, noch eine wirkliche Karies ausgeheilt werden. Wohl ist es M. und E. Mellanby gelungen, durch eine vitaminreiche Nahrung bei Kindern das Entstehen neuer Kariesstellen zu verhüten.

Was ist nun eigentlich die Ursache der Schmelzhypoplasien?

Die ältesten Forscher waren der Ansicht, daß irgendeine beliebige Erkrankung, die das Individuum zur Zeit der Entwicklung der Zähne befällt, Hypoplasien im Schmelze verursachen kann.

Walkhoff[40]) und Berten[2]) modifizierten diese Theorie so: Die betreffende Erkrankung muß zu einer allgemeinen Ernährungsstörung geführt haben, um Hypoplasien zu erzeugen.

Erdheim[7 8 9]) ging von Versuchen an Ratten aus, denen er die Epithelkörperchen exstirpierte, und kam zu dem Schluß: „So wie die Langerhansschen Inseln den Kohlehydratstoffwechsel, so kontrollieren die Epithelkörperchen den Calciumstoffwechsel."

Als Folge des gestörten Kalkstoffwechsels erkannte er außer Knochenveränderungen auch fehlerhafte Bildung von Dentin und Schmelz, und zwar sah er eine Faltelung des Dentins, die der Schmelz mitmacht, der an solchen Stellen ganz dünn ist. Der Grund hierfür ist in der nachweisbaren Atrophie des Schmelzepithels zu suchen.

Nach Kranz [21]) sind Dentitionsanomalien nicht allein als Ausfallerscheinungen der Epithelkörperchen anzusprechen, sondern sie haben ganz allgemein „ihre Ursache in einer angeborenen Schwäche der inneren Sekretion". So konnte er bei Kretinen das gehäufte Auftreten von Dentitionsanomalien und auch von Schmelzhypoplasien feststellen. Den ursächlichen Zusammenhang bestätigte er durch Beobachtung thyreoidektomierter Schweine und Hunde. Die Versuchstiere zeigten auch Hypoplasien, nicht aber die Kontrolltiere. Auch nach Exstirpation von Thy-

mus und Hypophyse beobachtete Kranz Dentitionsanomalien.

Fleischmann[11]) beschreibt 10 Fälle, die früher alle klinisch als Tetanie behandelt wurden, und als Folge der Entwicklungsstörung jener Zeit stellte er später Schmelzhypoplasien fest. Rachitis kommt als Ätiologie für ihn nicht in Frage. Die Schmelzhypoplasien sind eine konstante Begleiterscheinung der Tetanie. „Ein manifester, tetanoider Zustand, der nicht zum Ausdruck kommt, gilt als Erklärung der Fälle, bei denen Hypoplasien, aber keine Tetanie festgestellt wurde."

Gottlieb[13]) stellt sich vor, daß die Schmelzhypoplasien dadurch zustandekommen, daß unverkalkte Schmelzpartien einsinken, da die geringe Grundsubstanz des Schmelzes die Form nicht lange aufrechterhalten kann. Er findet auf Grund histologischer Untersuchungen, daß das Primäre eine Störung der Kalkablagerung im Schmelz ist, und daß dann erst eine Schädigung der Ameloplasten folgt. Die Vorgänge im Schmelz entsprechen also denen im Knochen und Dentin bei Rachitis. Gottlieb erklärt: Jede Krankheit, die Schmelzhypoplasien bedingt, muß in irgendeinem Verhältnis zum Kalkstoffwechsel stehen. Von diesem Standpunkt aus ist auch das Auftreten von Hypoplasien als Folge von Tetanie zu erklären.

In welch engem pathogenetischen Zusammenhang Rachitis und Tetanie stehen, war damls noch nicht bekannt. Jedenfalls ist dieser Satz der allgemeinen Störung des Kalkstoffwechsels richtunggebend für alle späteren Untersuchungen.

Der ungestörte Ablauf des physiologischen Verkalkungsprozesses in den Hartsubstanzen ist dann gegeben, wenn Phosphor- und Kalkspiegel innerhalb biologischer Grenzen im Blut liegen. Rachitis und Tetanie sind Krankheiten, die in einem gewissen Antagonismus zueinander stehen, und die in einer Hypophosphataemie resp. Hypocalcaemie des Blutes ihren Ausdruck finden.

Schmelzhypoplasien bei angeborener Lues sind wohl auch nicht der Ausdruck lokaler Schädigung durch die Spirochäte, sondern der einer Allgemeinwirkung.

Inwieweit andere Krankheiten den Kalkstoffwechsel stören und Schmelzhypoplasien bedingen können, darüber sind verhältnismäßig wenig exakt durchgeführte Untersuchungen in letzter Zeit gemacht.

Nach Walkhoff[40]) und Port-Euler[35]) kann jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung, wie z. B. Infektionskrankheiten, Sommerdiarrhoen, Anlaß zu einer schnell wieder ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben. Sie äußert sich in Form von Schmelzhypoplasien an den Zähnen, welche überhaupt die besten Indikatoren für früher erfolgte Ernährungsstörungen sind.

„An Milchzähnen sehen wir nur selten Hypoplasien, denn die Verkalkung ihrer Kronen fällt hauptsächlich in die intrauterine Zeit, und der Fötus nimmt sich rücksichslos aus dem mütterlichen Organismus, was er braucht, oder aber er geht zugrunde, wenn die Mutter zu tief einschneidende Stoffwechselstörungen treffen." (Port-Euler[35]).

Zur vollkommenen Klärung der Ätiologie muß nun auf die Frage eingegangen werden: Wodurch wird der Kalkstoffwechsel reguliert? Wer sorgt für den Gleichgewichtszustand des Blutes?

Dabei fällt den Drüsen mit innerer Sekretion eine bedeutende Rolle zu, wie einwandfrei aus den Versuchen von Erdheim und Kranz hervorgeht, besonders aber den branchiogenen, also Thymus, Thyreoidea und Parathyreoidea.

Andererseits wird der Kalkstoffwechsel durch Ergänzungsstoffe oder Vitamine reguliert, die in Form von Katalysatoren wirken. Wichtig für den Kalkstoffwechsel und damit für die Entwicklung des Zahnes sind Vitamine A, C und D.

Eine Aufstellung über die Vitamine, ihr Vorkommen und ihre Wirkung, entnehme ich einem Aufsatz von Prof. Franz Müller[29]):

Vitamin A ist in Wasser unlöslich, in Fett und Äther löslich. Sein Fehlen bewirkt Keratomalacie und Xerophthalmie. Es ist in neuester Zeit von Still und Mac Collum aus Lebertran isoliert worden. Es findet sich in frischer Butter und anderen natürlichen Fetten, nicht aber in Hefe, Schweineschmalz und Margarine.

Vitamin C verhindert das Auftreten von Barlowscher Krankheit beim Kinde, von Skorbut beim Erwachsenen. Es ist enthalten in der Leber, in Fruchtsäften, besonders Zitronen und Tomatensaft.

Vitamin D ist fettlöslich. Es wird das antirachitische Agens genannt. Sein Fehlen bewirkt Tetanie oder Spasmophilie bei Säuglingen und Osteomalacie bei Erwachsenen. Es ist vorhanden in Lebertran und grünen Gemüsen.

Es ist Prof. Windaus gelungen, durch Einwirkung von ultraviolettem Licht die Provitamine der Nahrung zu aktivieren. Kleinste Mengen dieses bestrahlten Ergosterins — genannt Vigantol — genügen, um Rattenrachitis sicher zu heilen. Man kann den Vitamingehalt der Nahrung z. B. in Milch und Früchten durch Bestrahlung steigern, andererseits ist es möglich, durch direkte Ultraviolettbestrahlung den Organismus selbst zu besserer Stoffwechseltätigkeit anzuregen.

Wir können also durch geeignete Nahrung, das ist solche, die genügend Vitamine enthält, oder durch Ultraviolettbestrahlung günstig auf den Kalkstoffwechsel einwirken.

Im Rahmen dieser Arbeit heißt das: Eine gute Prophylaxe treiben! Es darf nicht erst zur Störung des Kalkstoffwechsels kommen, dann werden auch späterhin keine Schmelzhypoplasien auftreten.

Um nun die Ätiologie und Häufigkeit der Schmelzhypoplasien zu erforschen, wurden an den Volksschulen Mün-

sters insgesamt 3292 Kinder untersucht. Es waren davon 144 Kinder mit Schmelzhypoplasien behaftet, das ist ein Durchschnittswert von 4,5 %.

Der Mundstatus konnte bei der ersten Untersuchung genau aufgenommen werden, nicht aber eine exakte Anamnese bzw. Familienanamnese. Es war leider nicht möglich, alle Kinder noch einmal zu einer Untersuchung zu veranlassen, sondern nur 87 Kinder, das sind 60 % der Erkrankten.

Bei der zweiten Untersuchung stellte sich dann heraus, daß den Kindern und auch ihren Müttern häufig eine Erkrankung der ersten Lebensjahre gar nicht mehr bekannt war. Daher war nur bei 35 Kindern (40 % der nochmals untersuchten) eine exakte Anamnese zu ermitteln.

Diese 35 Fälle kommen zur Ergründung der Ätiologie der Schmelzhypoplasien nur in Frage.

Bei 19 Kindern erfuhren wir als Anamnese Rachitis. Der Grad der Kalkstoffwechselstörung muß sehr verschieden gewesen sein; das konnte man eindeutig aus dem Zahnbefund schließen. Zwei extreme Fälle sollen kurz beschrieben werden: Bei einem neunjährigen Kinde war das obere Drittel der Sechs-Jahr-Molaren befallen, der gesunde Teil gegen den erkrankten durch einen Schmelzwulst scharf abgesetzt. Es war außerdem von bleibenden Zähnen $\frac{21 \mid 12}{21 \mid 12}$ durchbrochen und nur die ersten Incisivi oben wie unten betroffen. Die oberen Schneidezähne zeigten nur eine 2 mm breite Verdünnung des Schmelzes, während bei den unteren Schneidezähnen die Schneidekanten wie angenagt aussahen. Der Grad war so gering, daß man aus dem Befunde schließen konnte, daß kein weiterer bleibender Zahn befallen sein wird.

Im Gegensatz hierzu soll ein besonders charakteristischer Fall skizziert werden. Er ist der einzige bei diesen Untersuchungen, bei dem wir alle bleibende Zähne mit Hypoplasien belastet fanden. Die oberen wie unteren Schneide-

zähne waren bis zum Zahnfleisch befallen, die Eckzähne entsprechend weniger. Bei den Prämolaren erkannte man, daß die Fissuren ergriffen waren, die buccalen Flächen zeigten Grübchen. Bei den ersten Molaren waren nur ganz schmale Zonen regulären Schmelzes vorhanden. Die zweiten Molaren zeigten nur auf der Kaufläche hypoplastische Stellen. Die Weisheitszähne waren noch nicht durchgebrochen.

Die Störung der Verkalkung muß also nach dem bekannten Verkalkungsschema (nach Pierce) vom ersten Lebensjahr bis in das 5. Jahr hinein gedauert haben. Eine Bestätigung hierfür findet sich in der Anamnese, da die Patientin angibt, daß sie erst mit 5 Jahren das Laufen lernte.

Als Folge von Tetanie fanden wir in 6 Fällen Schmelzhypoplasien, deren Lokalisation dem Zeitpunkt der Verkalkungsstörung entsprachen, und deren Grad als Folge der Krankheitsdauer zu deuten war. Bei diesen Fällen fiel besonders auf, daß nicht der Schmelz in toto befallen war, daß er nicht gleichmäßig verdünnt war, sondern vorwiegend von einzelnen tiefen Furchen durchzogen wurde.

Interessant war der Zahnbefund eines eineiigen Zwillingspaares im Alter von 9 Jahren. Ein Bruder zeigte ganz geringe Schmelzhypoplasien der Sechs-Jahr-Molaren, die auf intrauterine Störungen zurückzuführen waren, bei dem zweiten Bruder aber waren ungefähr ⅓ der Sechs-Jahr-Molaren befallen und die bereits durchgebrochenen bleibenden Zähne $\frac{1\,|\,1}{2\,1\,|\,1\,2}$ zeigten typische Schmelzhypoplasien. Die Anamnese ergab Tetanie im Alter von ½ bis zu einem Jahr. Leider war es nicht möglich zu erfahren, warum es gerade bei diesem Knaben zur Störung des Kalkstoffwechsels kam, während sein Bruder bei gleichen Wohn- und Ernährungsverhältnissen davon verschont blieb.

Bei einem Kinde ergab die Anamnese Rachitis und Tetanie, und zwar äußerten sich, nachdem die Rachitis vorangegangen war, die Krämpfe im Alter von 1½ Jahren. Es

müssen sich also die dauernden Kalkstoffstörungen in gleichmäßig mangelhaft entwickeltem Schmelz zeigen und der Ausbruch der Tetanie besonders. Bei allen Zähnen der zweiten Dentition, die vorhanden waren, $\frac{6\ \ 1 \mid 1\ \ 6}{6\ 3\ 21 \mid 12\ 3\ 6}$ sah man zunächst dünne hypoplastische Schneiden, außerdem umzog je eine tiefe Furche die Schneide- bzw. Eckzähne in der Gegend der Zahnhälse.

Es ist kaum anzunehmen, daß das zahlenmäßige Verhältnis von Rachitis (19) und Tetanie (6), das sich aus diesen Untersuchungen ergibt, der Wirklichkeit entspricht. Die hohe Zahl der Tetaniefälle wird sich durch folgende Überlegung erklären lassen: Tetanie ist eine so augenfällige Erkrankung, daß sie sich dem Gedächtnis der Eltern besser einprägt als die Rachitis, deren Symptome nicht so markant sind, und die daher häufiger nicht erkannt oder vergessen wird.

Port-Euler[35]) und Walkhoff[40]) weisen darauf hin, daß man bei mit Schmelzhypoplasien behafteten Personen oft vergebens nach Symptomen fahndet, welche die Folge überstandener Rachitis oder Tetanie sind.

Das einzige, das man in Erfahrung bringen kann, ist, daß die Betreffenden an irgendeiner Infektionskrankheit oder aber an einer hartnäckigen Sommerdiarrhoe in den ersten Lebensjahren gelitten haben.

Von 4 Kindern erfuhren wir, daß sie in ihrer Jugend heftig an Keuchhusten erkrankt waren. Jegliche andere Kinderkrankheit wurde negiert. Sollten die Schmelzhypoplasien die Folge dieser Erkrankung sein?

Die Anamnese ergab in 3 Fällen Keuchhusten im ersten Lebensjahr. Infolgedessen zeigten die Höcker der Sechs-Jahr-Molaren und die Schneiden der Incisivi Schmelzdefekte. Im Gegensatz hierzu stand der vierte Fall, bei dem die Krankheit im zweiten Lebensjahr auftrat und sich über mehrere Monate erstreckte. Die Sechs-Jahr-Molaren waren vollkommen frei von Hypoplasien, während alle Schneide-

und Eckzähne und die ersten Prämolaren Schmelzdefekte zeigten. Die Verkalkungszeit der Canini und Prämolaren fällt aber noch nicht in dieses Lebensalter. Wenn daher in diesem Falle die Strukturanomalien auch als Folge dieser Erkrankung aufzufassen sind, so läßt sich dafür nur die Erklärung finden: Der Keuchhusten hat so auf den Gesamtorganismus eingewirkt und den Blutchemismus so sehr gestört, daß es erst nach 2 Jahren zur Herstellung des Gleichgewichts zwischen Kalk- und Phosphorgehalt des Blutes kam.

Die Ansicht Port-Eulers[35]), daß Sommerdiarrhoe als auslösender Faktor einer Kalkstoffwechselstörung in Frage kommt, wurde in einem Falle bestätigt. Die Anamnese schloß jegliche andere Krankheit aus. Man erkannte an den Sechs-Jahr-Molaren, den oberen und unteren mittleren Schneidezähnen Schmelzdefekte, die nur als Folge dieser zweimonatigen Sommerdiarrhoe im ersten Lebensjahr ausgelegt werden können.

Schon früher wurden die Worte Port-Eulers über die Entstehung und Häufigkeit der Milchzahnhypoplasien zitiert. Bei 3 Fällen (zwei sechs- und ein siebenjähriger Knabe) waren sämtliche noch vorhandenen Milchzähne befallen. Man erkannte sog. Stummelzähne, die braun, alle abgebrochen, teils bis zum Zahnfleisch abradiert waren. Das Gebiß zweier Knaben zeigte vollkommen wohlgebildete bleibende Zähne, während bei dem dritten Knaben die Sechs-Jahr-Molaren für Karies prädisponiert schienen, aber auch keine Hypoplasien zeigten.

Anamnestisch erfuhren wir in zwei Fällen, daß die Mütter während der Gravidität sehr schwach waren. Der eine Knabe war ein Acht-Monats-Kind, das bei der Geburt drei Pfund wog. Der dritte Fall ist besonders interessant. Der Knabe ist ein Zwillingskind — es war leider bei dem anderen Bruder keine Untersuchung möglich, da er nicht in Münster lebt —. Die Mutter ist gleich nach der Geburt der Kinder gestorben und hatte während der Gravidität eine

schwere Lungenentzündung. Stärkste Stoffwechselstörungen der Mutter haben hier ihren Ausdruck auch in mangelhafter Zahnentwicklung und Strukturanomalien des Schmelzes gefunden.

Dann soll noch über einen Fall berichtet werden, bei dem es nach Walkhoff[40]) evident ist, daß der Kalkstoffwechsel durch die Vitamine geregelt wird und die Hypoplasien daher eine Folge der Hypovitaminose sind. Frauenmilch enthält Vitamin A, B und C, während Kuhmilch ärmer an diesen Katalysatoren ist. Es sollen daher Flaschenkinder verhältnismäßig häufig an Schmelzhypoplasien leiden.

Man erkannte bei einem elfjährigen Mädchen, das nicht mit Muttermilch ernährt wurde, an $\frac{6\ 1\ |\ 1\ 6}{6\ 21\ |\ 12\ 6}$ Schmelzdefekte, die als Folge dieser mangelhaften Ernährungsweise auszulegen waren.

Pflüger[32]) berichtet in seiner Arbeit „Hochgradige, mangelhafte Schmelzbildung in vier Generationen" über das gehäufte Auftreten von Schmelzhypoplasien in einer Familie. Er versucht, diese Anomalie durch Störung der Drüsen mit innerer Sekretion zu deuten. Wir selbst haben keinen solchen Fall beobachten können, stellten allerdings bei zwei Geschwistern Schmelzhypoplasien stärksten Grades fest, die aber auf überstandene Rachitis zurückgeführt werden mußten.

Nach diesen Untersuchungen ist die Anzahl der Geschwister nicht ausschlaggebend für das Vorkommen und den Grad der Hypoplasien; gerade bei einzigen Kindern waren häufig Schmelzdefekte festzustellen.

Die Schmelzhypoplasien konnten in verschiedener Lokalisation und in verschiedenem Grad beobachtet werden. Wir sahen Strukturanomalien des Schmelzes nur an den Schneiden der oberen Incisivi, bei denen die Schmelzpartien so dünn waren, daß sie ausbrachen. Die Schneiden sahen wie angenagt aus. Ein anderes Mal erkannten wir

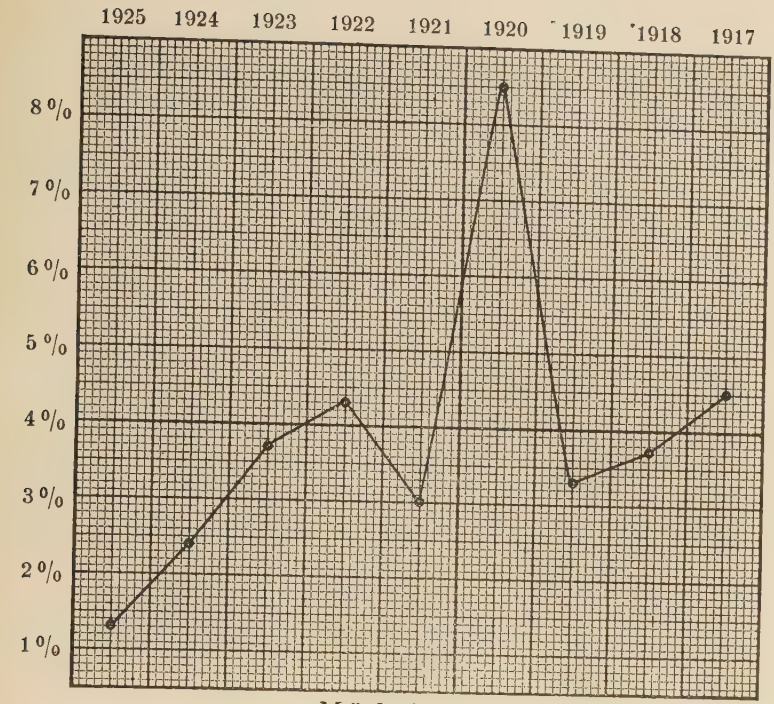
Schmelzhypoplasien an allen Zähnen außer den zweiten Prämolaren und zweiten Molaren. Die befallenen Zähne zeigten gleichmäßige Verdünnung des Schmelzes. Die Hypoplasien waren scharf gegen den gesunden Schmelz abgesetzt.

Oft konnte neben Strukturanomalien der einzelnen Zähne eine starke Kieferdeformität beobachtet werden, eine Erscheinung, die häufig parallel läuft. Ihre Ursache entspricht derjenigen der Schmelzhypoplasien. Kieferdeformitäten sind die Folge von Kalkstoffwechselstörungen zur Zeit der Bildung der Knochen. In diesen Fällen erkennt man entweder einen sogenannten „offenen Biß", der im Bereich der Frontzähne gesperrt und nur auf die ersten Molaren gestützt ist. Oder aber die Kieferdeformität hat zu dem sogenannten „tiefen Biß" geführt, bei dem die Zähne des Oberkiefers diejenigen des Unterkiefers vollständig überdecken.

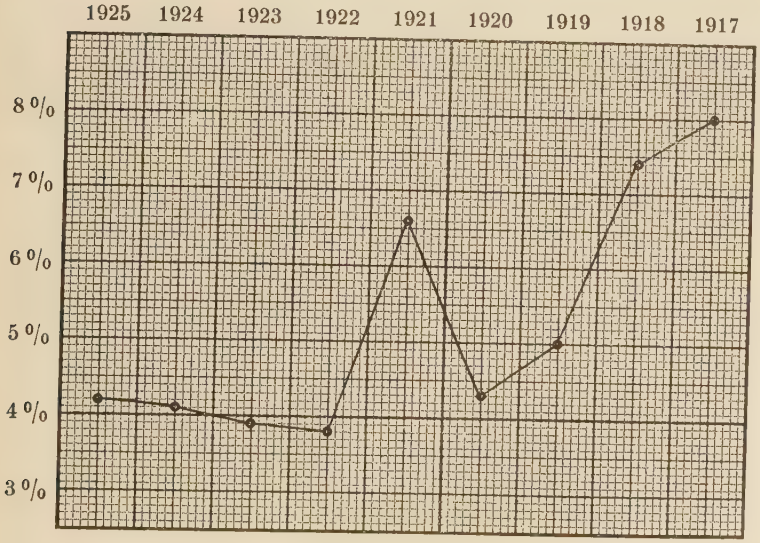
Untersuchungen über die Häufigkeit der Schmelzhypoplasien haben zu verschiedenen Ergebnissen geführt. Während Busch[5]) nach dem Material der Berliner Poliklinik mit 1—2 % der Bevölkerung rechnet, fand Neumann (zit. bei Berten[2])) Zahlen von 14—18 %. Diese große Divergenz ist sicher dadurch bedingt, daß Neumann seine Untersuchungen nur an kranken Kindern anstellte. Berten[2]) fand einen Mittelwert von nicht ganz 4 %.

Wir selbst haben bei 3292 Kindern 144mal Hypoplasien gefunden. Das sind 4,5 %. Dabei war festzustellen, daß das weibliche Geschlecht weniger häufig betroffen war, als das männliche. Von 1607 untersuchten Mädchen zeigten 62 Schmelzhypoplasien (3,86 %), während wir bei 1685 Knaben 82mal (4,87 %) Schmelzdefekte fanden.

Abb. 1 zeigt graphische Darstellungen über die Häufigkeit der Schmelzhypoplasien, die in Prozenten errechnet sind (aus Tabelle 1). Die Jahreszahlen bedeuten die Geburtsjahre der Kinder.



Mädchen



Knaben

Abb. 1

Man erkennt bei der Betrachtung, daß die Kurven ihre höchsten Werte in den Jahren 1920 resp. 1921 haben. Es sind damit die Kinder betroffen, deren erste Lebensjahre in die Zeit der Inflation fallen, in der eine gute Ernährungsweise schwer möglich war. Dieser Mangel mußte sich in gesteigerter Zahl von Kinderkrankheiten auswirken, die zu Kalkstoffwechselstörungen führten. Und heute noch geben uns die Zähne über Zeit und Grad dieser Erkrankung Auskunft.

In den folgenden Jahren sinkt die Kurve ab. Die Stabilisierung der Währung brachte geordnetere Lebensverhältnisse und damit auch eine bessere Ernährungsmöglichkeit.

Ich wage kaum, denselben Schluß wie aus den Jahren 1920/21 für das Jahr 1917 zu ziehen, da das Untersuchungsmaterial gerade dieses Jahres zu gering ist, um eine Verallgemeinerung zuzulassen.

Ob der Durchschnittswert (4,5 %), der errechnet wurde, Allgemeingültigkeit hat, ist schwer zu entscheiden. Er wird durch die Zahlen aus den Jahren 1917/20/21 wesentlich erhöht, und daher wäre es möglich, daß die Durchschnittszahl im allgemeinen für die Bevölkerung niedriger liegt.

Bei Durchsicht der Tabellen 2 bis 7 erkennt man, daß aber nicht nur die Zahlenwerte für die einzelnen Jahrgänge, sondern auch für die einzelnen Schulen sehr verschieden sind.

Es fällt vor allem der niedrige Prozentsatz in der Geistschule auf. Die Erklärung hierfür ist nicht schwierig. Die Schüler gerade dieser Schule kommen meist nicht direkt aus der Stadt, sondern aus den umliegenden Dörfern, in denen Wohn- und Ernährungsverhältnisse noch bedeutend günstiger liegen als in der Stadt selbst. Es kommt daher bei diesen Kindern nicht so häufig zu Krankheiten der ersten Lebensjahre, die Kalkstoffwechselstörungen bedingen. Die Folge davon wiederum ist eine bessere Zahnentwicklung und ein nicht so häufiges Auftreten von Schmelzhypoplasien.

Die einzelnen Zahnarten sind verschieden häufig von Schmelzhypoplasien befallen. Auf Grund unserer Beobachtung können wir sagen, daß meist — nicht immer — die ersten Molaren betroffen sind. Es folgen dann in der Häufigkeitsskala die oberen mittleren Incisivi, dann die unteren Schneidezähne. Wir sahen Hypoplasien an allen Zähnen, außer an den dritten Molaren.

Zusammenfassung.

Schmelzhypoplasien sind die Folge von Kalkstoffwechselstörungen des Organismus zur Zeit der Bildung der Zähne.

Folgende Krankheiten können Schmelzhypoplasien der zweiten Dentition bedingen:

1. Rachitis (19 Fälle)
2. Tetanie (6 Fälle)
3. Rachitis und Tetanie (1 Fall)
4. Keuchhusten (4 Fälle)
5. Sommerdiarrhoe (1 Fall)
6. Hypovitaminose (Flaschenkind) (1 Fall).

Milchzahnhypoplasien fanden wir in drei Fällen.

Von 3292 untersuchten Kindern wiesen 144 Schmelzhypoplasien auf (4,5 %). Davon entfielen auf die Knaben 82, deren Gebisse Schmelzdefekte zeigten (4,87 %), während von den Mädchen 62 Kinder befallen waren (3,86 %).

Die größte Prozentzahl stellten die Jahre 1917/20/21, in denen das gehäufte Auftreten durch die mangelhafte Ernährung zu erklären ist.

Die Geistschule zeigte von allen Schulen den geringsten Prozentsatz, bedingt durch die gesundere Wohn- und Ernährungsweise der Schüler.

Den Schmelzhypoplasien kommt sowohl in kosmetischer Hinsicht wie als kariesprädisponierendes Moment eine bedeutende Rolle zu. Es liegt daher im Interesse der Allgemeinheit, sie durch eine richtige Prophylaxe zu vermeiden.

„Die Gesundheit und die richtige Ernährung der Mutter vor der Geburt des Kindes, ferner eine gute Säuglingsfürsorge, sowie die Ernährung des Säuglings bis zum beginnenden Durchbruch des ersten bleibenden Mahlzahnes sind sicherlich von grundlegender Bedeutung für die Ausbildung des Schmelzes und seine Widerstandsfähigkeit" (Walkhoff) [40]).

Tabelle 1

Zusammenfassung der Tabellen 2–7

Untersucht	1 607	Mädchen
	1 685	Knaben
Zusammen	3 292	Kinder

Geburtsjahr der Kinder	Anzahl der Mädchen	Schmelzhypoplasien Zahl	Schmelzhypoplasien %	Anzahl der Knaben	Schmelzhypoplasien Zahl	Schmelzhypoplasien %
1925	157	2	1,27	168	7	4,16
1924	211	5	2,37	246	10	4,06
1923	243	9	3,7	284	11	3,87
1922	256	11	4,3	263	10	3,8
1921	269	8	2,97	259	17	6,56
1920	212	18	8,49	188	8	4,26
1919	150	5	3,33	160	8	5
1918	87	3	3,7	98	7	7,4
1917	22	1	4,54	25	4	16
1916	—	—	—	4	—	—

Insgesamt sind 144 Kinder (4,5 %) mit Schmelzhypoplasien behaftet; davon 62 Mädchen (3,86 %) und 82 Knaben (4,87 %)

Tabelle 2

Untersuchungen an der **Lambertischule** zu Münster i. W.

Untersucht 242 Mädchen
199 Knaben
Zusammen 441 Kinder

Geburtsjahr der Kinder	Anzahl der Mädchen	Schmelzhypoplasien Zahl	%	Anzahl der Knaben	Schmelzhypoplasien Zahl	%
1925	23	1	4,35	34	2	5,88
1924	27	0	0	26	4	15,4
1923	31	2	6,45	32	1	3,13
1922	39	5	12,82	40	3	7,5
1921	45	1	2,22	22	6	27,27
1920	45	4	8,88	17	3	17,65
1919	22	1	4,55	15	1	6,66
1918	8	—	—	11	1	9,09
1917	2	—	—	2	1	50

Insgesamt sind 36 Kinder (8,16 %) mit Schmelzhypoplasien behaftet, davon 14 Mädchen (5,79 %) und 22 Knaben (11,05 %)

Tabelle 3

Untersuchungen an der **Hermannschule** zu Münster i. W.

Untersucht 303 Mädchen
309 Knaben
Zusammen 612 Kinder

Geburtsjahr der Kinder	Anzahl der Mädchen	Schmelzhypoplasien Zahl	%	Anzahl der Knaben	Schmelzhypoplasien Zahl	%
1925	34	1	2,94	32	2	6,25
1924	38	1	2,63	47	2	4,25
1923	50	3	6	69	1	1,45
1922	44	2	4,54	49	3	6,12
1921	54	3	5,55	41	6	14,63
1920	37	3	8,1	34	1	2,94
1919	27	—	—	21	1	4,76
1918	16	1	6,25	13	—	—
1917	3	—	—	3	1	33,33

Insgesamt sind 31 Kinder (5,07 %) mit Schmelzhypoplasien behaftet, davon 14 Mädchen (4,62 %) und 17 Knaben (5,5 %)

Tabelle 4

Untersuchungen an der **Mauritz-Schule** zu Münster i. W.

Untersucht 203 Mädchen
219 Knaben
Zusammen 422 Kinder

Geburtsjahr der Kinder	Anzahl der Mädchen	Schmelzhypoplasien Zahl	%	Anzahl der Knaben	Schmelzhypoplasien Zahl	%
1925	4	—	—	12	2	16,66
1924	31	1	3,23	33	—	—
1923	33	—	—	43	3	6,98
1922	31	—	—	41	2	4,88
1921	26	1	3,85	30	—	—
1920	21	2	9,52	30	2	6,66
1919	22	2	9,09	13	2	15,38
1918	12	1	8,33	10	1	10,0
1917	3	—	—	6	—	—
1916	—	—	—	1	—	—

Insgesamt sind 19 Kinder (4,5 %) mit Schmelzhypoplasien behaftet, davon 7 Mädchen (3,45 %) und 12 Knaben (5,48 %)

Tabelle 5

Untersuchungen an der **Johannisschule** zu Münster i. W.

Untersucht 329 Mädchen
335 Knaben
Zusammen 664 Kinder

Geburtsjahr der Kinder	Anzahl der Mädchen	Schmelzhypoplasien Zahl	%	Anzahl der Knaben	Schmelzhypoplasien Zahl	%
1925	35	—	—	41	1	2,44
1924	57	2	3,51	64	2	3,12
1923	57	2	3,51	54	3	5,55
1922	66	2	3,03	51	1	1,96
1921	54	1	1,85	57	2	3,51
1920	28	2	7,14	25	1	4
1919	15	1	6,66	22	1	4,54
1918	14	—	—	18	2	11,11
1917	3	1	33,33	2	1	50,0
1916	—	—	—	1	—	—

Insgesamt sind 25 Kinder (3,77 %) mit Schmelzhypoplasien behaftet, davon 11 Mädchen (3,34 %) und 14 Knaben (4,18 %)

Tabelle 6

Untersuchungen an der **Hilfsschule** zu Münster i. W.
(Alte Martinischule und Aegidischule)

Untersucht 82 Mädchen
147 Knaben
Zusammen 229 Kinder

Geburtsjahr der Kinder	Anzahl der Mädchen	Schmelzhypoplasien Zahl	%	Anzahl der Knaben	Schmelzhypoplasien Zahl	%
1924	1	—	—	3	—	—
1923	8	—	—	12	—	—
1922	9	—	—	25	—	—
1921	17	—	—	37	2	5,41
1920	20	2	10	23	—	—
1919	16	1	6,25	26	1	3,85
1918	8	—	—	14	2	14,27
1917	3	—	—	5	—	—
1916	—	—	—	2	—	—

Insgesamt sind 8 Kinder (3,49 %) mit Schmelzhypoplasien behaftet, davon 3 Mädchen (3,66 %) und 5 Knaben (3,4 %)

Tabelle 7

Untersuchungen an der **Geistschule** zu Münster i. W.

Untersucht 448 Mädchen
476 Knaben
Zusammen 924 Kinder

Geburtsjahr der Kinder	Anzahl der Mädchen	Schmelzhypoplasien Zahl	Schmelzhypoplasien %	Anzahl der Knaben	Schmelzhypoplasien Zahl	Schmelzhypoplasien %
1925	41	—	—	49	—	—
1924	57	1	1,75	73	2	2,74
1923	64	2	3,13	74	3	4,05
1922	67	2	2,99	57	1	1,75
1921	73	2	2,85	72	1	1,39
1920	61	5	8,2	59	1	1,69
1919	48	—	—	53	2	3,77
1918	29	1	3,45	32	1	3,13
1917	8	—	—	7	1	14,27

Insgesamt sind 25 Kinder (2,79 %) mit Schmelzhypoplasien behaftet, davon 13 Mädchen (2,9 %) und 12 Knaben (2,52 %)

Literaturverzeichnis.

[1]) Abderhalden, E.: Neuere Untersuchungen über das Wesen der Nutramine (Vitamine). Klinische Wochenschrift, Berlin 1922, S. 160.

[2]) Berten: Hypoplasie des Schmelzes (Congenitale Schmelzdefekte, Erosionen). Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. September 1895.

[3]) Blessing: Über die Bedeutung des antirachitischen Vitamins für die Zahnheilkunde. Deutsche Zahnheilkunde, Heft 73, Verlag Thieme, Leipzig 1928.

[4]) Bödecker: Eine Diskussion über den organischen Gehalt des Zahnschmelzes. Dental Cosmos 1927, Heft 2 (ref. Zahnärztliche Rundschau, Jahrgang 1928, Heft 15).

[5]) Busch: Über die Entstehung der Erosionen an den Kronen der der Zähne. Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 2.

[6]) Dierks, Karl: Experimentelle Beiträge zur Vitalität des Schmelzes. Zahnärztliche Rundschau 1928, Heft 22, 23, 24.

[7]) Erdheim: Über den Kalkgehalt des wachsenden Knochens und des Callus nach der Epithelkörperchenexstirpation. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 7, 1911.

[8]) Ders.: Zur Kenntnis der parathyreoipriven Dentinveränderung. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 7, 1911.

[9]) Ders.: Rachitis und Epithelkörperchen. Denkschrift der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Mathematisch-Naturwissenschaftliche Klasse. Wien 1914.

[10]) Euler-Meyer: Patho-Histologie der Zähne. Verlag Bergmann, München 1927, S. 15.

[11]) Fleischmann: Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Oesterr.-ungarische Vierteljahrszeitschrift für Zahnheilkunde, Wien 1909.

[12]) Gottlieb: Experimentelle Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel in den Zahngeweben mittels vitaler Färbung. Oesterreichische Zeitschrift für Stomatologie, 1913, Nr. 11.

[13]) Ders.: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wiener Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde, 1920, H. 2.

[14]) Heinroth, Hans: Über die Prophylaxe von Schmelzhypoplasien und die Therapie von Störungen des Kalkstoffwechsels im Dentin mit Hilfe von im ultravioletten Licht aktivierten Ergosterin. Zahnärztliche Rundschau 1928, Nr. 3 und 4.

[15]) Hochwahr, L.: Der Einfluß des Ernährungszustandes auf die Häufigkeit der Zahnkaries im Kindesalter. Dissertation, Münster 1931.

[16]) Hopewell-Smith, A.: Concerning human enamel: facts, explanations and applications. Dental Cosmos 1926, Nr. 7.

[17]) Howe, P. R.: The importance of the diet during the prenatal and infant life on the development of human teeth. Dental Cosmos 1928, Nr. 1.

[18]) Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde, Verlag Hermann Meusser, Berlin 1929.

[19]) Kazer-Krajka: Remineralisierung des Zahnschmelzes mit Kalk-Euzerin nach Stender. Zahnärztliche Rundschau 1928, Nr. 48.

[20]) Kotanyi, E.: Besondere Befunde an rachitischen Keimen. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1928, S. 87. Verlag Meusser, Berlin.

[21]) Kranz, P.: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. Verlag Thieme, Leipzig 1914, S. 1.

[22]) Lauener: Über die Beziehungen der Kariesfrequenz zum Erdsalzgehalt des Trinkwassers. Schweiz. Monatsschrift für Zahnheilkunde 1930, Nr. 8.

[23]) Mellanby, E.: Diet and disease with special reference to teeth, lungs and prenatal feeding. British. med. Journ. 1926, March 20.

[24]) Ders.: and Green N. H. Vitamin A as an anti-infective agent. Brit. med. Journ. 1928, Oktober 20.

[25]) Ders.: The relation of diet to health and disease. Brit. med. Journ. 1930, April 12.

[26]) Mellanby, May: The influence of diet on the structure of teeth. Physiological Reviews 1928.

[27]) Dieselbe: and Pattison C. L. The action of Vitamin D in preventing the spread and promoting the arrest of caries in children. Brit. med. Journ. 1928, Dezember 15.

[28]) Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Zahnheilkunde. Verlag Vogel, Leipzig 1923.

[29]) Müller, Franz: Vitamine und Avitaminosen. Deutsche zahnärztl. Wochenschrift 1928, Nr. 20.

[30]) M ü n c h : Beitrag zur Vitaminforschung unter besonderer Berücksichtigung von Kalkhämatopan. Zahnärztl. Rundschau 1930, Nr. 27.

[31]) O r b a n : Zur Histologie des Schmelzes und der Schmelzdentingrenze. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 42. Jahrgang 1926, Heft 3, S. 336.

[32]) P f l ü g e r , H.: Hochgradige mangelhafte Schmelzbildung in vier Generationen. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1929, Nr. 8.

[33]) P i c k e r i l l : Verhütung von Zahnkaries und Mundsepsis. Verlag Meusser, Berlin 1913 (zitiert bei Plötz).

[34]) P l ö t z , R.: Über die Beschaffenheit und physiologische Bedeutung der Schmelzoberfläche. Zeitschrift für Stomatolie 1931, H. 10.

[35]) P o r t - E u l e r : Lehrbuch der Zahnheilkunde, Verlag Bergmann, München 1929.

[36]) S c h w a r z , Edith: Ultraviolette Bestrahlung mit besonderer Berücksichtigung des Vigantols in der zahnärztl. Prophylaxe des Säuglings und Kindesalters. Zahnärztliche Rundschau 1929, Nr. 36, 37.

[37]) S i e g m u n d - W e b e r : Pathologische Histologie der Mundhöhle. Verlag Hirzel, Leipzig 1926.

[38]) T a m a k i T o y o f u k u : Über die parathyreoiprive Veränderung des Rattenzahnes, Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Nr. 7, 1911.

[39]) T ü r c k h e i m : Beiträge zur Kariesforschung. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde 1928.

[39a]) Ders.: Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde 1929.

[39b]) Ders.: Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde 1930.

[40]) W a l k h o f f , O.: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Verlag Meusser, Berlin 1929.

[41]) W e b e r , R.: Die Frage des Lebens in den harten Zahnsubstanzen und die Remineralisation des Schmelzes. Zahnärztl. Rundschau 1930, Nr. 31.

Lebenslauf.

Ich, Aenne Meyer, wurde am 24. Juni 1909 zu Bocholt (Westf.) als Tochter des 1926 verstorbenen Arztes San.-Rat Dr. Willy Meyer geboren. Meine Schulzeit verbrachte ich in Hagen (Westf.), wo ich Ostern 1928 an dem Städtischen Oberlyzeum das Abiturientenexamen bestand. Dann studierte ich an den Universitäten Münster (Westf.), Berlin, Münster, machte im Juli 1929 das zahnärztliche Physikum und im Dezember 1931 das zahnärztliche Staatsexamen in Münster mit dem Prädikat Sehr gut. Mein Studium umfaßt 8 Fachsemester.